Aus der chirurgischen Universitätsklinik Hamburg
(Leiter: Professor Dr. Konjetzky).

Endangitis obliterans und Trauma

(ein Beitrag zur Frage der Aetiologie der Endangitis obliterans unter besonderer Berücksichtigung von 191 nachuntersuchten Fällen von Unterschenkeltraumen).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von

Heimbert Wilke.

1938

Druck: Handelsdruckerei C. Trute, Quakenbrück.

Dekan: Prof. Dr. Keeser.
Referent: Prof. Dr. Konjetzny.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hamburgischen Universität.

Meinem lieben Vater.

Der Extremitätenbrand ist für den Chirurgen von besonderer Bedeutung, wobei die Ursache des Brandes wichtig ist. Wir verstehen unter Brand das Absterben von Gewebe unter Zutritt von Luft. Er tritt in zwei Formen auf und zwar als trockener Brand, die Mumifikation und die feuchte Form, die Gangrän. Je nach der Entstehungsursache unterscheidet Ceelen zwei Arten:

1. Brand durch direkte Zellschädigung (parenchymatöse Gangrän) und
2. den Brand durch Kreislaufstörung.

Zu der ersteren Art zählt er die Gangränformen, die

1. durch mechanische Einflüsse (Verletzungen, Quetschungen, Zertrümmerungen usw.) entstehen,
2. durch thermische Einflüsse (Hitze, Kälte, Erfrierung),
3. durch toxische Einflüsse (bakterielle, tierische und chemische Gifte) und
4. durch dyskrasische Einflüsse (hormonale Störungen).

Die zweite Art von Brand durch Kreislaufstörungen entsteht nach Ceelen:

1. durch Kontinuitätstrennung oder chronische Kompression der Gefäße,
2. durch Embolie (embolischer Brand),
3. durch angiosklerotische Veränderungen der Gefäße (Sklera-theromatose, Mediaverkalkung; hierunter zählt er die senile und die diabetische Gangrän),
4. durch entzündliche Veränderungen der Gefäßwand,
   a) bei akuten Infektionskrankheiten,
   b) bei chronischen Infektionskrankheiten,
   c) Endangitis obliterans.
5. Die angiospastische Form (Raynaud'sche Erkrankung).

Mit der Form des Brandes, die die Folge von endangitischen Veränderungen ist, haben sich in letzter Zeit zahlreiche Autoren beschäftigt. Aber auch heute noch ist die Aetiologie der Endangitis obliterans unklar.

Diese Erkrankung, die auch als Bürger'sche Krankheit bekannt ist, wurde zuerst von v. Winiwarter 1878 näher beschrieben, der dabei auf einige Fälle der Literatur hinwies; so gibt v. Winiwarter selbst an, daß vor ihm bereits Fälle veröffentlicht worden sind und zwar von Jaesche, Lariviére und Burow. Außerdem war bereits 1878 im Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften von E. Friedländer ein Bericht „über eine bis dahin wenig bekannte Arterienerkrankung" erschienen, wobei es sich wohl um dieselbe Erkrankung wie die von v. Winiwarter beschriebene handelte. v. Winiwarter schildert den Prozeß als eine Wucherung der Intima, die gleichmäßig gegen das Innere des Lumens fortschreitet, dasselbe verengt und schließlich zur Bildung einer das Lumen obliterierenden Fasermasse führt. Die an diesen erkrankten Gefäß-stellen entstandene Thrombose stellt v. Winiwarter erst als sekundär auftretenden Proceß hin. Er glaubt, daß bei der Intimawucherung Einbuchtungen und Vorsprünge entstehen, in denen sich Fibrinniederschläge ablagern; diese Fibrinniederschläge werden später organisiert. Nachdem sie also zuerst von v. Winiwarter, ferner von Billroth und anderen näher beschrieben worden ist, könnte man mit Recht von eine v. Winiwarter'schen bezw. einer v. Winiwarter-Bürger'schen Erkrankung sprechen. Dabei sollen jedoch in keiner Weise die großen Verdienste Bürger's um die Erforschung der Endangitis obliterans geschmälert werden.

Inzwischen ist viel über die Endangitis obliterans geschrieben und gestritten worden. Man ist heute jedoch allgemein der Ansicht, daß es sich hier um einen selbständigen, produktiv-obliterierenden Umbildungsproceß handelt, der seinen Ausgang vom bindegewebigen Subendothel, manchmal auch von den anderen Wandschichten der Gefäße nimmt. Die Intima ist dabei polsterartig, umschrieben oder zirkulär verdickt. In späteren vorgeschrittenen Stadien entsteht allmählich ein Gefäßverschluß durch diese Gewebeneubildung, die aus narbigem Gewebe oder zellreichen Granulationsgewebe bestehen kann, in dem man in vorgeschrittenen Stadien auch neugebildete Gefäßsprossen findet.

Die klinische Diagnose kann in den Anfangsstadien sehr schwierig sein, da die Beschwerden meist ganz unbestimmter Art sind. Borchardt stellt das Krankheitsbild folgendermaßen dar:

Es handelt sich um Patienten im mittleren Lebensalter, die bis dahin immer gesund waren und keinen Diabetes, Albuminurie, Lues oder Herzkrankheiten hatten, und die plötzlich an rheumatoiden Beschwerden in einer oder beiden unteren, selten oberen Extremitäten erkrankten. Meist werden Männer, vereinzelt Frauen von dieser Krankheit befallen. Es treten Schmerzen entweder nach kurzer Zeit des Gehens auf oder in der Ruhe krampfartige Schmerzen in der Muskulatur, ferner das Gefühl des Ameisenkribbelns oder abnorme

Hitze- oder Kältegefühl. Die befallene Extremität schwillt leicht an und hat blasses oder cyanotisches Aussehen. Die Arterien fühlt man nur schwach pulsierend oder ohne Puls. Die Haut der Glieder ist trocken und rissig und zeigt hellrote bis dunkelrote Flecke. Nach längerer Zeit tritt Gangrän auf, die nach Abstoßung der gangränösen Teile zur scheinbaren Heilung kommen kann. Meist befreit erst eine Operation von dem Leiden.

Fast alle Autoren berichten über Fälle der Endangitis obliterans an den unteren Extremitäten, wenn auch Fälle an den oberen Extremitäten beschrieben worden sind. Selbst das Auftreten der Erkrankung an allen vier Extremitäten ist beobachtet worden. Adson fand bei Durchsicht seiner Fälle, daß die Erkrankung bei 60 Prozent auf die unteren Extremitäten beschränkt waren, und nur in zwei Prozent die oberen, bei 38 Prozent sowohl die unteren wie die oberen Extremitäten befallen waren.

Erst spät im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung tritt das Symptom des Wadenkrampfes nach längerer oder kürzerer Zeit des Gehens und das charakteristische intermittierende Hinken auf, und zwar ist dann die Blutzirkulation in dem erkrankten Gebiet schon erheblich gestört. Objektiv findet man Akroczyanose und Abkühlung des erkrankten Gebietes, außerdem kann auch schon der Puls an der A. dorsalis pedis, tibialis evtl. auch der poplitea fehlen. Im Verlauf der Krankheit kann es schnell zu Nekrosen kommen, oder in chronischen Fällen kann die Erscheinung des Wadenkrampfes, der Akrocyanose in gewissen Abständen anfallsweise auftreten. In letzteren Fällen kommt es oft zur Verwechslung mit der Raynaudschen Erkrankung. Das sicherste Symptom gegenüber dieser letzteren Erkrankung ist vor allem das Fehlen der peripheren Pulse. Bei einer histologischen Untersuchung wird man auf jeden Fall die Endangitis obliterans von der Raynaud'schen Erkrankung unterscheiden können.

Ueber die Aetiologie der Erkrankung bestehen noch heute geteilte Meinungen. Von einzelnen Autoren — Bürger, Weber u. a. — ist behauptet worden, daß die Endangitis obliterans bei Semiten und zwar bei Juden polnisch-russischer Abkunft in gehäufter Zahl auftreten soll. So fand Bürger unter 500 Kranken nur 4 Nichtisrealiten; es muß jedoch auf die Tatsache aufmerksam gemacht werden, daß Bürger Leiter eines konfessionellen Krankenhauses ist, in dem zur Hauptsache Israeliten Aufnahme finden. Man hat die Erkrankung außer in Deutschland auch bei anderen Völkern gefunden, z. B. bei Türken, Japanern, Italienern usw.

Es wurde für die Entstehung der Erkrankung Alkohol- und Nikotinabusus verantwortlich gemacht. Ein direkter Zusammenhang von Alkoholmißbrauch und Endangitis obliterans konnte bisher in keiner Weise bewiesen werden. Anders steht es mit dem Tabaka-

busus; die schädigende Wirkung des Nikotins auf Herz-, Nerven- und Gefäßsystem ist bekannt, sodaß eine störende Einwirkung auf den neuro-vaskulären Apparat sehr wohl möglich erscheint, worauf besonders Erb, Higier, Goldflamm, Schumm und andere hinweisen. Rost konnte im Tierversuch durch Beifütterung von Tabaksbrühe Gangrän hervorrufen. Ebenso machen Kaufmann und andere auf den Tabakabusus aufmerksam, glauben jedoch, daß außerdem wahrscheinlich noch eine hereditäre Anlage vorhanden ist.

Von den Metallgiften macht Röpke auf das Blei aufmerksam.

Als weiterer ursächlicher Faktor wird in der Fachliteratur die Kälteeinwirkung angesehen. So hatten z. B. Bier, Laewen, Röpke, Gruber und andere einen Fall von Endangitis obliterans, die mehrere Jahre nach Erfrierung der Füße während des Feldzuges in Rußland auftrat, als Folge einer Dienstbeschädigung angesehen. Bier erklärte auf der 36. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, daß er die Kriegsstrapazen, vor allem Nässe und Kälte als Ursache für die Endangitis obliterans ansieht, um, wie er ausführte, die „armen Teufel, die ihre Haut und in diesem Falle ihre Beine zu Markte getragen haben, zu ihrem Rechte kommen zu lassen"; er erkenne die Erkrankung als Kriegsfolge an, auch wenn die ersten Symptome erst 10 Jahre später aufgetreten sind. Mit dieser Erklärung ist u. E. jedoch kein strikter wissenschaftlicher Beweis erbracht. K. H. Bauer macht darauf aufmerksam, daß die Patienten oft die Abkühlung an den Extremitäten als Ursache des Leidens angeben; man muß jedoch beachten, daß es sich bei der Kälteempfindlichkeit nicht um die Ursache, sondern meistens bereits um ein Symptom handelt, das durch die schlechte Blutzirkulation infolge des beginnenden Verschlusses der Gefäße hervorgerufen wurde. Es kommt auf die Art und Dauer der Kälteeinwirkung, die Feuchtigkeit, Fußbekleidung und anderes mehr an. Von Wichtigkeit ist vor allem eine langdauernde Abkühlung; sehr heftige, jedoch trockene Kälte wird ohne Weiteres vertragen, insbesondere wenn die Fußbekleidung nicht befeuchtet ist. Auch Gruber glaubt, daß es eine Endangitis obliterans im Gefolge von Frostschäden gibt, die im Heer der Beobachtungen bei spontaner Gliedmaßengangrän jüngerer Menschen durchaus zu berücksichtigen ist. Pyro glaubt, daß Kälteschäden von 6 bis 8° nichts Außergewöhnliches sind; den Kälteschaden begünstigend wirken Anaemie, Chlorose, Hunger, Ueberstehen von Krankheiten, Herabsetzung oder Fehlen der reaktiven arteriellen Hyperämie infolge Narben, Vasomotorenschwäche oder infolge vorzeitiger Schädigung der die Kälteabwehrreflexe vermittelnden Reflexe. Andererseits kann es zu einer Kältegewöhnung kommen. Außerdem ist auch die Geschwindigkeit des Einsetzens der Abkühlung von Wichtigkeit. Beobachtungen im Kriege zeigten, daß es nach Extremitätenschüssen zu einer umschriebenen Ar-

terienkontraktion in der Gegend der Wunde kommen kann mit Blaß- und Kaltwerden des Gliedes und Verschwinden des Pulses. Eine sichere Nekrose konnte jedoch nicht beobachtet werden. Schumm glaubt, daß Kälteeinwirkungen die ersten Beschwerden des noch nicht in Erscheinung getretenen Gefäßleidens provozieren können.

Als eine weitere Entstehungsursache haben Oppel und seine Schule eine Hyperadrenalinämie angesehen. Oppel glaubte, daß durch eine erhöhte Adrenalinausscheidung aus der Nebenniere durch Spasmen der kleinen Gefäße eine Veränderung der Gefäßwand entsteht, wodurch schließlich durch Thrombose ein Verschluß des Gefäßlumens hervorgerufen wird. Aus therapeutischen Gründen hat Oppel daher bei einer Reihe von Fällen eine Nebenniere extirpiert und so eine wesentliche Besserung erzielt. Von anderen Autoren ist diese Tatsache nachgeprüft, jedoch nicht bestätigt worden (Rieder). Auch die von Oppel für die juvenile Gangrän verantwortlich gemachte Hyperglykämie konnte von Rieder nicht festgestellt werden. Ebenso haben sich andere Faktoren, die eine Endangitis obliterans hervorrufen sollten, nicht bestätigt, wie z. B. eine herabgesetzte Funktion der Schilddrüse (Jegerow und Ostorne) oder eine veränderte Funktion der Hypophyse.

Goecke erklärt die Endangitis obliterans für eine Erkrankung eigener Art, die zunächst an den mittleren Gefäßen auftritt und mit Arteriosklerose oder Thrombusorganisation nichts zu tun hat. Die Entstehung des Intimawachstums führt Goecke zurück auf Kreislaufstörung und zwar infolge Auftretens von Krampfzuständen mit folgender Erweiterung der kleinen Arterien und Capillaren der Haut. In diesem Zustand kommt es zu vermehrter Flüssigkeitsdurchtränkung der Gefäßwand, der eigentlichen Quelle des überschießenden Intimawachstums. Ebenso gibt Borchardt und andere an, daß es sich bei der Endangitis obliterans um einen primär auftretenden, eigenartigen Wucherungsproceß der Intima handelt. Auf der anderen Seite fassen Krampf, Zoege v. Manteuffel, Bürger, Weiß und andere das anatomische Bild der Endangitis obliterans nicht als eine Krankheit eigener Art auf, sondern halten es für eine primäre arterielle Thrombose mit Organisation. Benda glaubt auch eine Form der Pulmonalsklerose in das Krankheitsbild der Endangitis obliterans hineinbringen zu können, weil er an kleinen Aesten der Arteria pulmonalis eine produktive Thromboarteriitis fand, bei bestehender Arteriosklerose an den größeren Verzweigungen der A. pulmonalis. In seinem Referat auf der 56. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie sieht Röpke die Endangitis obliterans nicht als eine selbständige Erkrankung an, sondern als Folgezustand einer Kreislaufstörung, die durch endogene oder exogene Faktoren bedingt ist. Nach Rieder ist die Grundursache für die Entstehung der

Endangitis obliterans eine konstitutionelle Minderwertigkeit der peripheren Gefässe, wobei äußere Faktoren, und zwar vom Blut aus, von der Gefäßwand aus und von den Nerven aus begünstigend wirken können.

Weitz beschreibt mehrere Fälle in einer Familie; auch bei Zwillingen ist Konkordanz beobachtet worden. Weitz denkt an dominante Erbfaktoren, die wegen Fehlens äußerer Schädigungen sehr häufig nicht manifest werden.

Ceelen glaubt die Endangitis obliterans mit dem infektionösen Rheumatismus vergleichen, ja ihm sogar gleichstellen zu können, doch setzt auch er eine gewisse induviduelle Veranlagung voraus, die entweder angeboren oder durch eine Schwächung der Widerstandskraft erworben ist, und wobei wahrscheinlich bakterielle Einflüsse eine Rolle spielen. Auf die Bedeutung von Infektionskrankheiten, wie Malaria, Flecktyphus usw. machen mehrere Autoren aufmerksam (v. Redwitz, Gruber und andere).

Vom Standpunkt der Allergie glaubt Jäger und Knepper die Aetiologie der Thromboangitis obliterans deuten zu können. „Ist jemand Allergiker, also ein Mensch, der eine andere Reaktionslage seines Organismus möglicherweise sogar die gesteigerte, die hyperergische Reaktionsform aufweist, so kann er infolge der oben erwähnten Schädlichkeiten (Kälte, Wärme, Adrenalin, das infolge Nikotinabusus vermehrt in die Blutbahn eingeschüttet wird) an einer derartig bestimmt lokalisierten allergisch-hyperergischen Entzündung, in diesem Falle der Gefäßwände, erkranken". Knepper konnte bei seinen Allergieversuchen im Tierexperiment entzündliche Processe in den Arterienwänden hervorrufen, die er der echten Endangitis obliterans gleichzustellen glaubte. Eine völlige Identität der allergisch-hyperergischen Entzündung an den Gefäßwänden mit dem Bild der Endangitis obliterans scheint noch nicht endgültig als erwiesen.

Jäger reiht die Thromboangitis obliterans in die Allgemeinerkrankungen des Gefäßsystems auf entzündlicher Grundlage ein. Er konnte an 5 Leichen Veränderungen an den Gefäßwänden nachweisen, die er als endangitische Veränderungen ansieht, und zwar nicht nur an den Extremitätengefäßen, sondern auch an den Arterien innerer Organe (Herz, Nieren, Milz, Magen usw.). Er glaubt, daß örtliche Schädigungen (Infekt, Kälte, Trauma, Nervenverletzungen usw.) zwar die Erkrankungen einleiten können, daß aber ein den ganzen Organismus betreffender Faktor das Krankwerden erst ermöglicht.

Das Trauma als Ursache für die Entstehung der Endangitis obliterans spielt in der Literatur nur eine untergeordnete Rolle; und doch ist dieser Punkt aus versicherungsmedizinischen Gründen

außerordentlich wichtig, sind doch die Patienten leicht dazu geneigt, ihre Erkrankung auf einen äußeren Einfluß und zwar auf ein Trauma zurückzuführen. Schumm berichtet über einen Patienten, der ein schweres Unterschenkeltrauma erlitt; es handelte sich um einen 38jährigen Polizeihauptmann, der starker Zigarettenraucher war und außerdem Alkoholabusus zugab. Er überschlug sich 1920 mit seinem Pferd, das sich angeblich etwa 20 Minuten auf seinem linken Unterschenkel hin und her gewälzt hat. Nach einigen Monaten trat eine Paronychie der linken Großzehe auf, mit einer auffallend geringen Heilungstendenz. Seit dem Jahre 1920 setzten Schmerzen beim Gehen ein. Nach Zurücklegung eines gewissen Wegsstückes ermüdet das Bein und schmerzt derartig, daß ein Weitergehen unmöglich ist. Im Laufe der Zeit werden die Strecken die der Kranke ohne Pause zurücklegen kann, immer kleiner und kleiner. Seit Sommer 1928 tritt an der dritten und vierten Zehe Gangrän auf. Am 23. 8. 1928 Sympathectomie mit anfänglich glänzendem subjektiven und objektiven Erfolg; jedoch 8 Tage später ausgesprochene Gangrän mit Neigung zur Ausdehnung; daher am 11. 9. 1928 Amputation des Unterschenkels in der Mitte. Schon bei der Operation fiel die Zartwändigkeit und das feine Kaliber der Arterien auf. Schumm selbst glaubt, daß bei einer erheblichen Quetschung der Arterien des Beines auf das Trauma als Ursache oder wenigstens als auslösendes Moment zurückgegriffen werden könnte, zumal die Aetiologie der Erkrankung noch unklar ist. In der Literatur wurde den Verletzungen für die Entstehung der Erkrankung nur eine höchst nebensächliche Bedeutung beigemessen. Bei der überaus günstigen anatomischen Lage der Gefäße am Unterschenkel scheint außerdem eine schwere Verletzung der Gefäße sehr fragwürdig. Im übrigen hätte eine derartig schwere Last des Pferdes sicherlich eher den Unterschenkel völlig zerquetscht bezw. völlig zertrümmert. Es ist außerdem auf die Tatsache aufmerksam zu machen, daß der Patient bereits sehr kurze Zeit nach dem Unfall Symptome der Endangitis obliterans zeigte, die man gewöhnlich nur im vorgeschrittenen Stadium vorfindet. Der Patient hat jedoch erst nach vielen Jahren die beginnende Gangrän an den Zehen bekommen; es erscheint unwahrscheinlich, daß eine derartig lange Zeit verstreicht, denn der Patient hätte sicherlich bei den Angaben seiner Beschwerden in der ersten Zeit nach dem erlittenen Unfall histologisch schwerste Veränderungen an den Gefäßen des betreffenden erkrankten Gebietes gezeigt, sodaß eine Gangrän sehr bald aufgetreten wäre. Daher erscheint mir im vorliegenden Falle das Trauma als ursächliches Moment für die Entstehung der Endangitis obliterans sehr fragwürdig. Ich möchte fernerhin darauf hinweisen, daß der Patient starker Raucher war, daß Alkoholmißbrauch vorlag und insbesondere auf den Operationsbefund, bei dem auf eine

gewisse Minderwertigkeit der Gefäße aufmerksam gemacht wurde; diese letztere Tatsache — eine gewisse Konstitutionsanomalie — erscheint mir ausschlaggebend für die primäre Entstehung der Endangitis obliterans bei dem Patienten zu sein. Wieweit hereditäre Anlagen in diesem Falle mitgespielt haben, mag dahingestellt bleiben.

Krampf berichtet in einem Beitrag zur Erklärung der Genese der Endangitis obliterans über einen Fall, und zwar handelt es sich um einen sechsundzwanzigjährigen Metzger, der früher nie krank gewesen sein will; er war kein starker Raucher, auch kein Trinker. 1914 als Kriegsfreiwilliger eingezogen, verbrachte er Winter 1914/15 und 1915/16 in den nassen Schützengräben Flanderns. Ende September 1916 wurde er an der Somme etwas oberhalb der Mitte des rechten Unterschenkels mehr an der Außenseite verwundet und zugleich durch die neben ihm einschlagende schwere Granate verschüttet. Der Knochen soll nicht verletzt gewesen sein. In einem Feldlazarett wurden die in den Weichteil steckenden Splitter operativ entfernt. Gleichzeitig hatte er eine Rippenfellentzündung, vielleicht infolge tagelanger Durchnässung. Während seiner Erholung im Jahre 1917 klagte er über rheumatische Schmerzen in der rechten Wade und oft auftretende Wadenkrämpfe, weswegen er nach einem kurzen Verwendungsversuch an der Front in eine Etappenschlächterei versetzt wurde. Trotz des schonenden Dienstes trat keine Besserung ein; im Jahre 1918 bemerkte der Patient erstmalig, daß sein rechter Fuß und Unterschenkel kühler waren als der linke. Dazu trat 1919 und zwar besonders bei kalter Witterung das Gefühl des Pelzigseins und Kribbelns im rechten Unterschenkel und Fuß auf. Außerdem ermüdete der Patient sehr rasch, besonders nach längerem Gehen. Hinzutraten erhebliche Schmerzen, sodaß er zu Hinken anfing und öfters gezwungen war, beim Gehen Ruhepausen einzuschalten, wobei eine Besserung eintrat; jedoch traten bald wieder die Beschwerden beim Weitergehen erneut auf. Schließlich war das Gehen nur noch an einem Stock möglich. Dieser Zustand dauerte bis Mitte 1921. Anfangs Juli 1921 zeigte sich eine scharf umschriebene Hautrötung von 50 Pfennigstückgröße mit Blasenbildung au der alten, markstückgroßen Verwundungsnarbe. Daraus bildete sich ein Geschwür, das sich unter Schwarzfärbung der Ränder vergrößerte und brennende Schmerzen verursachte und trotz aller therapeutischen Maßnahmen nicht heilte. Die brennenden und reißenden Schmerzen zwangen den Mann schließlich aufs Krankenlager. Bald darauf auch Verfärbung der kleinen Zehe und Nekrotischwerden derselben. Ende September auftreten der gleichen Gewebsveränderungen unter Steigerung der heftigen, unerträglichen Schmerzen am Fußrücken; zunehmende Abmagerung des ganzen rechten Beines; Allgemeinbefinden wesentlich gestört. Bei seiner Einlieferung in die

Klinik zeigte sich das rechte Bein hochgradig atrophisch; die kleine Zehe war mumifizert bis zum Fußrücken; an der Wade fand sich eine fast handflächengroße Weichteilnekrose. Das ganze rechte Bein war kühler als das linke; der Puls an der Arteria femoralis sowie an den peripheren Gefäßverzweigungen rechts war nirgends tastbar. Für Lues keine Anhaltspunkte. Abtragung des rechten Beines zwischen mittleren und unteren Drittels des Oberschenkels. Bei der histologischen Untersuchung fand sich an den Stufenschnitten in der Arteria und Vena poplitea eine Stelle, an der die genannten Gefäße eine Störung in ihrem anatomischen Wandaufbau zeigten, wie sie nur bei einer penetrierenden Gefäßverletzung gesehen wird. Es sind nämlich die inneren wie äußeren Lamellen wie auch die muskulären Wandabschnitte in ihrer ganzen Kontinuität unterbrochen und durch Narbengewebe ersetzt, in dem sich noch ein Fragment elastischer Fasern vorfindet. An der Arterie sieht man in diesem zipfelförmig ausgezogenem Gefäßwandabschnitt, wie dichtgelagerte Bindegewebszüge von der Adventitia mit parallel verlaufenden Gefäßen in die Gefäßlichtung vordringen und diese mit einer teilweise zellarmen, schleimgewebe ähnlichen Masse ausfüllen. Dieses Füllgewebe weißt zahlreiche kleinere und größere Gefäße auf und enthält stellenweise eine Blutpigmentanhäufung. Blutpigment findet sich ferner auch außerhalb der Gefäßwand, in der Adventitia und dem periadventitialem Gewebe, gerade an der Stelle, wo die Gefäßnarbe sich befindet als Zeichen eines früher hier stattgehabten Blutaustritts. Wie die Arterie, so zeigt auch die Vene auf der gleichen Seite ähnliche Wandverhältnisse, vollkommene Unterbrechung mit narbiger Substitution an der entsprechenden Stelle, nur ohne Verschluß der Gefäße. Die Arteria femoralis und poplitea und ihre Teilungsäste bis in die Höhe des Fußgelenks, war mit thrombotischen Massen ausgefüllt, während Arteria plantaris und dorsalis freie Lichtung zeigten. Außerdem zeigten sich die Befunde einer Endangitis obliterans. Krampf glaubt, daß sich durch die infolge der Verletzung entstandene Wandschädigung zunächst eine örtliche Thrombose gebildet hat mit schließlicher Organisation und sich mehr und mehr ausbreitete, wodurch infolge Umgestaltung der Funktion der thrombosierten Gefäße auch eine anatomische Veränderung hervorgerufen wurde, die später das Bild einer Endangitis obliterans zeigte. Die Erklärung der primären Entstehung der Thrombose an der verletzten Gefäßwand scheint mir einleuchtend. Es ist auch nicht unwahrscheinlich, daß von hier aus ein völliger, langsam entstandener thrombotischer Verschluß der Gefäße entstanden ist; es ist allerdings nur schwer verständlich, wie sich infolge der Funktionsänderung der Gefäße ein entzündlicher Proceß entwickelt haben soll. Ich möchte darauf hinweisen, daß der Patient lange Zeit der Kälte und Nässe in den Schützengräben Flanderns ausgesetzt war, und daß dieser Umstand vielleicht eher bei der Entstehung des Lei-

dens des Patienten berücksichtigt werden muß. Es ist außerdem zu erwähnen, daß der Patient eine Brustfellentzündung durchmachte und es ist zu erwägen, wieweit toxische Einflüsse infolge dieser Erkrankung auf die Entstehung der Endangitis obliterans eingewirkt haben. Immerhin kann man annehmen, daß ein direkter Zusammenhang zwischen dem Trauma, d. h. also der Schußverletzung am Unterschenkel mit der Endangitis obliterans nicht besteht. Es mag zugegeben werden, daß vielleicht sekundär auf dem Umwege über die vollständige Thrombose der Gefäße und evtl. unter toxischen Einflüssen infolge der Brustfellentzündung eine Endangitis obliterans entstanden ist. Sicherlich hat auch die langandauernde vorherige Nässe und Kälte begünstigend auf den Prozeß eingewirkt. Ich möchte außerdem noch auf die Tatsache aufmerksam machen, daß täglich direkte Verletzungen der Gefäßwände hervorgerufen werden durch Einspritzungen in die Blutbahn, die sogar mehrfach an derselben Stelle vorgenommen werden; und doch ist nie an dieser Stelle eine Endangitis obliterans aufgetreten.

Auf der 56. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie berichtete Braeucker über zwei Fälle von Endangitis obliterans, bei denen er die Entstehungsursache auf ein Trauma zurückführte und damit eine traumatische Endangitis obliterans bejahte.

Bei dem ersten Fall handelt es sich um einen 28jährigen, früher immer gesund gewesenen Matrosen, bei dem 1 Jahr nach einem erlittenen Unfall — er war beim Hinfallen mit dem rechten Knie gegen den hölzernen, scharfen Rand einer Bunkerluke gefallen — eine Endangitis obliterans auftrat, die später bei der histologischen Untersuchung der erkrankten Gefäße nach erfolgter Unterschenkelamputation bestätigt wurde, und zwar fand sich auch schon makroskopisch eine Veränderung im Sinne der Endangitis obliterans der Arteria und Vena femoralis, poplitea und tibialis ant. et post.; besonders stark war die Thrombose in der Gegend des Kniegelenks.

Bei dem zweiten Fall handelte es sich um einen 29jährigen Arbeiter, dem eine Eisenstange auf den rechten Fuß gefallen war; es entstand keine größere Verletzung, auch keine Fraktur. Bereits 4 bis 5 Wochen nach dem Unfall traten die ersten Anzeichen einer Endangitis obliterans auf, die jedoch zunächst verkannt wurden, bis nach cirka 10 Monaten die erste bis dritte Zehe eine Blaufärbung und Gangrän aufwies. Auch hier wurden an resecierten Stücken der Art. poplitea und tibialis ant. et post. eine Endangitis obliterans festgestellt. In beiden Fällen war für Lues, Tuberkulose oder Diabetes kein Anhalt; eine Infektionskrankheit hatte nicht bestanden, auch kein Nikotinabusus, Erfrierung oder sonst eine lokale Entzündung an der betreffenden Extremität; Herz, Blutbild, Blutzucker waren o. B., Röntgenbilder lagen nicht vor. Weil keine andere Aetiologie möglich, glaubte Braeucker damit die traumatische Arteriitis

als erwiesen anzusehen. Auffallend ist bei beiden Patienten, daß sich das Krankheitsbild nach dem erlittenen Trauma außerordentlich schnell entwickelt; wie die meisten Autoren berichten, zieht sich jedoch das Leiden meistens ziemlich lange bis zu mehreren Jahren hin. In Braeuckers Fällen hätte sich der Proceß in einer außerordentlich kurzen Zeit entwickelt. Im ersten Fall, an der Arteria und Vena femoralis, Arteria poplitea, Tibialis ant. et post. innerhalb eines Jahres und im zweiten Falle bereits nach 14 Tagen. Es erscheint unwahrscheinlich, daß sich innerhalb derartig kurzer Zeit so schwere Veränderungen an den Gefäßen zeigen, es müßte sich schon um einen eminent schnell fortschreitenden Proceß gehandelt haben. Mikroskopisch fand sich an den Gefäßen keine Veränderung, die auf ein Trauma deutete, etwa Beschädigung der Gefäßwand oder Blutpigment, das auf einen Blutaustritt hindeuten würde. Braeucker konnte keinen Anhalt finden, der auf die Ursache des Leidens bei den Patienten hindeutete und hielt, weil eben nichts anderes zu beweisen war, das erlittene Trauma für die Entstehung des Leidens. Damit ist jedoch unserer Ansicht nach kein positiver, strikter Beweis erbracht. Der Ausschluß anderer ursächlicher Faktoren ist bei der Unklarheit der Aetiologie des Leidens kein positiver Beweis dafür, etwas als Ursache anzusehen, was man nicht direkt beweisen kann. Es bestand außerdem bei beiden Patienten anscheinend nur ein sehr leichtes Trauma, sodaß kaum anzunehmen ist, daß dabei irgendwie die Gefäße beschädigt worden sind, denn wir glauben nicht, daß ein einfacher Fall auf den Unterschenkel — es müßten schon außerordentlich ungünstige Verhältnisse vorgelegen haben — eine Quetschung oder Verletzung bei der günstigen anatomischen Lage der Unterschenkelgefäße hervorgerufen haben könnte. Es mag vielleicht möglich sein, daß das Trauma den Krankheitsproceß beschleunigt haben kann.

Wir haben nun eine große Reihe von Patienten, die vor mehreren Jahren ein Trauma am Unterschenkel erlitten haben, nachuntersucht, um festzustellen, ob bei einem dieser Patienten irgendein Anzeichen der Endangitis obliterans besteht und zwar handelt es sich um folgende Fälle:

1. M. R., 55 Jahre alt, vor 3 Jahren Knöchelbruch rechts, vor 12 Jahren Unterschenkelbruch rechts, Puls der Arteria dors. pedis, r = lks +, Puls der Arteria tibial. post rechts etwas schwächer als links, keine subjektiven Beschwerden.

2. E. S., 14 Jahre, vor 3½ Jahren Quetschung des r. Ellenbogens und r. Mittelfuß. Keine Beschwerden. Objekt o. B.

3. C. B., 62 Jahre, vor 3 Jahren Verstauchung des r. Sprunggelenks Jetzt bei Anstrengungen Umglippen des r. Fußgelenks. Sonst o. B.

4. H. S., 19 Jahre, vor 3 Jahren Kontusion des linken Fußes. Jetzt o. B.

5. T. P., 57 Jahre, vor 3½ Jahren Quetschung der linken Wade. Kein objektiver Befund.

6. B. B., 33 Jahre, vor 3 Jahren Weichteilverletzung am linken Unterschenkel, kein Anhalt für Endangitis obliterans.

7. M. D., 50 Jahre, Verstauchung des rechten Spruggelenks, Puls der A. dors. pedis r = lks +, Puls der A. tibial. post. beiderseits +.

8. A. M., 48 Jahre, vor 3 Jahren Malleolar fraktur, ohne Dislokation, Fußpulse r = lks +.

9. Sch., 15 Jahre, vor 3 Jahren Talusrandbruch, ohne Dislokation. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

10. St., 62 Jahre, vor 3 Jahren doppelter Knöchelbruch, ohne Dislokation. Kein pathologischer Befund.

11. H.B., 11 Jahre, vor 3 Jahren Tibia fraktur rechts. Fußpulse r = lks +. Keine Beschwerden.

12. J. Sch., 75 Jahre. Vor 3 Jahren Unterschenkelbruch rechts, Fußpulse o. B., kein Anhalt für Endangitis obliterans.

13. J. R., 53 Jahre, Tibiakopffraktur, kein pathologischer Befund.

14. A. J., 71 Jahre, vor 3 Jahren doppelte Unterschenkelfraktur, jetzt keine Beschwerden. Fußpulse o. B.

15. E. St., 15 Jahre. Torsionsschrägfissur durch die distale Hälfte der Tibia. Fußpulse beiderseits schwach, aber deutlich palpabel.

16. O. Sch., 30 Jahre, vor 3 Jahren doppelte Unterschenkelfraktur r., keine Beschwerden, Fußpulse o. B.

17. F. R., 58 Jahre, vor 3 Jahren komplizierte Unterschenkelfraktur, beiderseits Hammerzehe II—V. Plattfüße beiderseits. Gute Durchblutung beider Füße. Keine cyanotische Veränderung. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

18. M., 54 Jahre, doppelte distale Unterschenkelfraktur mit seitlicher Subluxation des Talus, Querfraktur und Splitterung der Fibula, Abbruch des Malleolus internus, Drehung der Tibia links, jetzt objektiv kein pathologischer Befund. Fußpulse r = lks, +, gute Durchblutung beider Füße und Unterschenkel, keine Cyanose.

19. T. T., 41 Jahre, vor 3½ Jahren Quetschung des r. Unterschenkels und Fußes mit Hämatombildung, Abbruch des Malleolus intern. Jetzt kein pathologischer Befund.

20. K., Vor 3 Jahren Tibia- und Fibularfraktur, jetzt Fußpulse gut palpabel, kein Anhalt für Endangitis obliterans.

21. P. K., 54 Jahre. Vor 3 Jahren distaler doppelter Unterschenkelbruch mit seitlicher Subluxation. Fußpulse o. B. Keine Beschwerden.

22. O. K., 30 Jahre, vor 3 Jahren Torsionsbruch des Unterschenkels rechts, Fußpulse gut palpabel, keine Beschwerden.

23. A. E., 49 Jahre, vor 3 Jahren Zerstrümmerungsbruch am distalen Ende des r. Unterschenkels mit Luxation, Fußpulse r = lks +. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

24. M. W., 45 Jahre, vor 3 Jahren Infraktion des linken Malleolus lat. mit Hautabschürfung nach Unterschenkelkontusion, kein pathologischer Befund.

25. F. K., 19 Jahre. Vor 3 Jahren Malleolarfraktur links, jetzt beschwerdefrei.

26. I. G., 16 Jahre. Vor 3 Jahren Epiphysenfraktur des distalen Gelenkendes der Tibia. Für Endangitis obliterans kein Anhalt.

27. K. J., 38 Jahre. Vor 3 Jahren Knöchelbruch rechts, Fußspule o. B., keine Cyanose.

28. O. K., 13 Jahre. Vor 3 Jahren Tibiafraktur rechts, jetzt beschwerdefrei.

29. E. L., 33 Jahre, vor 3 Jahren Supramalleolare fibularfraktur links, Fußpulse o. B., keine Beschwerden.

30. J. A., 32 Jahre, vor 3 Jahren Malleolarfraktur links, kein Anhalt für Endangitis obliterans.

31. D. K., 27 Jahre. Vor 3½ Jahren komplizierte Unterschenkelfraktur mit Durchspießung der Haut. Jetzt beschwerdefrei. Fußpulse beiderseits deutlich palpabel, wenn auch etwas schwach.

32. A. Sch., 51 Jahre. Vor 3½ Jahren Fraktur der linken Großzehe, jetzt keine Beschwerden.

33. O. P., 13 Jahre. Vor einem Jahr Fraktur des linken Schienbeins; vor 3 Jahren des rechten Schienbeins. Fußpulse r = lks +. Keine Beschwerden.

34. H. D., 13 Jahre. Vor 3 Jahren Malleolarfraktur links, kein pathologischer Befund.

35. I. E., 6 Jahre. Vor 3 Jahren doppelte Unterschenkelfraktur links, jetzt keine Beschwerden.

36. A. V., 37 Jahre. Vor 3 Jahren Splitterbruch des linken Unterschenkels mit nur geringer Abweichung der Fragmente. Jetzt Fußpulse beiderseits gut palpabel. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

37. W. O., 18 Jahre. Vor 3 Jahren Biegungsbruch der r. Tibia, kein pathologischer Befund.

38. v. d. Walde, 19 Jahre. Vor 3 Jahren doppelte distale supramalleolare Schrägfrakturen des Unterschenkels. Puls der A. dors. pedis beiderseits etwas schwach, aber deutlich tastbar, Puls der A. tibial. post r = lks +. Plattfüße beiderseits. Patient trägt Einlagen. Keine Beschwerden.

39. D. H., 56 Jahre. Vor 3 Jahren Calcaneusbruch rechts; Randalbruch am ersten Lendenwirbel; vereitertes Atherom des Sternum. Jetzt keine Beschwerden. Plattfüße beiderseits.

40. H., 25 Jahre. Vor 3 Jahren Malleolarfraktur links. Jetzt beschwerdefrei. Fußpulse o. B.

41. H. L., 41 Jahre. Vor 3 Jahren Unterschenkelfraktur rechts, jetzt keine Bewegungseinschränkungen; für Endangitis obliterans kein Anhalt.

42. H., 11 Jahre. Vor 3 Jahren Abbruch des Malleolus intern. des linken Unterschenkels. Keine Beschwerden.

43. Z., 23 Jahre. Vor 10 Jahren Quetschung des linken Unterschenkels mit Weichteilwunde. Vor 3 Jahren Fraktur des linken Unterschenkels und später Hammerzehoperation. Vor einem Jahr Abceßbildung an der Druckstelle, jetzt jedoch wieder geheilt. Fußpulse r = lks +; keine Cyanose; gute Durchbildung beider Füße und Unterschenkel; kein Anhalt für Endangitis obliterans.

44. H. M., 74 Jahre, Supramalleolare Schrägfraktur der Fibula rechts, mit Subluxation des Talus. Jetzt Fußpulse r = lks +. Keine Beschwerden.

45. W. St., 52 Jahre. Vor 3 Jahren Unterschenkelfraktur. Fußpulse o. B. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

46. A. B., 42 Jahre. Vor 3½ Jahren supramalleolare Fraktur am rechten Unterschenkel. Jetzt rechtes Fußgelenk bei längeren Anstrengungen und Gängen etwas geschwollen. Bewegung im rechten Fußgelenk etwas eingeschränkt. Leichter Senk- und Spreizfuß rechts. Fußpulse o. B. Gute Durchblutung beider Füße und Unterschenkel.

47. R., 20 Jahre. Vor 3 Jahren Calcaneusfraktur beiderseits. Fußspule o. B. Rechts beim Gehen leicht Schmerzen im Fuß. Objektiv kein Anhalt für Endangitis obliterans.

48. W. M., 28 Jahre. Vor 3 Jahren komplizierte Patellarfraktur. Jetzt beschwerdefrei. Pulse an der unteren Extremität o. B.

49. J. B., 25 Jahre. Vor 3 Jahren Calcaneusfraktur rechts. Jetzt Plattfußanlage. Bewegung frei. Keine Beschwerden. Fußpulse o. B.

50. H. St., 63 Jahre. Vor 3 Jahren komplizierte Unterschenkelfraktur links mit Durchspießung der Haut. Patientin klagt über Schmerzen bei längerem Gehen, im linken Fußgelenk, dessen Bewegung eingeschränkt ist. Patientin fühlt sich auf dem linken Fuß etwas schwach. Objektiv für Endangitis obliterans kein Anhalt.

51. H. B., 52 Jahre. Vor 3 Jahren doppelte Tibiafraktur links mit Durchspießung der Haut. Linker Unterschenkel und Fußgelenk schwillt bei längerem Gehen an. Außerdem klagt Patientin über leichte Schmerzen bei größeren Anstrengungen im rechten Fuß. Fußpulse beiderseits gut palpabel. Gute Durchblutung beider Füße und Unterschenkel. Keine Cyanose.

52. M. G.. Vor 3 Jahren Malleolarfraktur links mit Subluxation. Jetzt Bewegungen im linken Fußgelenk eingeschränkt. Patient hat oft Gelenkrheuma durchgemacht. Am linken Unterschenkel alte Narbe nach Ulcus cruris. Fußpulse r = lks +.

53. I. K., 34 Jahre. Vor 3 Jahren Malleolarfraktur rechts, mit infiziertem Haematom und Erysipel, Salpingitis. Jetzt Bewegungen im rechten Fußgelenk eingeschränkt. Nach längerem Gehen leichte Anschwellungen im r. Fußgelenk (Patientin trägt sehr enge Schuhe). Fußpulse r = lks +. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

54. H. L., 27 Jahre. Vor 3 Jahren doppelte distale Unterschenkelfraktur rechts. Jetzt keine Bewegungseinschränkung. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

55. J. J., 49 Jahre. Vor 3 Jahren Calcaneusfraktur l., links Plattfuß; Bewegung frei. Beim Gegen leichte Schmerzen unter dem rechten Calcaneus. Objektiv o. B.

56. H. O., 41 Jahre. Vor 3 Jahren Calcaneusbruch rechts. Jetzt: Fußgelenk zeigt etwas Bewegungseinschränkung und ist bei Bewegung schmerzhaft.. Sonst o. B.

57. K. S., 44 Jahre. Vor 3 Jahren Fraktur des Metartasus II. rechts und des Fibularköpfchens links. Linkes Knie beim Knieen etwas schmerzhaft. Sonst beschwerdefrei.

58. A.R.. 30 Jahre. Vor 3 Jahren Fibularfraktur links. Ausgesprochene Plattfüße. Für Endangitis obliterans kein Anhalt.

59. E. St., 13 Jahre. Vor 3 Jahren Torsionsbruch der recht. Tibia. Leichter Druckschmerz an der Bruchstelle. Sonst o. B.

60. H. O., 26 Jahre. Vor 3 Jahren Prellung des Unterschenkels mit doppelter Fraktur. Kein pathologischer Befund.

61. C. B., 36 Jahre. Fraktur des Metertarsus rechts. Jetzt beschwerdefrei.

62. A. F., 55 Jahre. Vor 3 Jahren Intraarticuläre Tibiakopffraktur links. Thrombophlebitis der linken unteren Extremität. Jetzt starke Oedeme an beiden Unterschenkeln. Links mehr als rechts. Links auch in der Knöchelgegend. Puls der A. dors. pedis r = lks +. Puls der A. tib. post rechts positiv, links unsicher infolge der Oedeme. Für Endangitis obliterans kein Anhalt.

63. H. H., 31 Jahre. Vor 3 Jahren Absprengung am linken Sprungbein. Jetzt kein pathologischer Befund.

64. E. R., 43 Jahre. Vor 3 Jahren komplizierter Unterschenkelbruch links. Jetzt keine Beschwerden. Leichter Plattfuß links. Fußpulse o. B.

65. G. L., 31 Jahre. Vor 3 Jahren komplizierter Unterschenkelbruch rechts; Commotio cerebri; Schädelbasisfraktur. Jetzt Plattfuß rechts, Bewegungen im rechten Fußgelenk etwas eingeschränkt. Sonst o. B.

66. B., 29 Jahre. Vor 3 Jahren doppelte Malleolarfraktur links. Beim Gehen und Stehen links angeblich Schmerzen im Fußgelenk. Bewegungen jedoch frei. Der linke Fuß angeblich zeitweise wärmer als rechts. Bei der Untersuchung Durchblutung beider Unterschenkel und Füße gut. Kein Temperaturunterschied.

67. B., 25 Jahre. Vor 3 Jahren Fraktur des Malleolus externus rechts mit Haematombildung. Jetzt Arthrosis deformans. Für Endangitis obliterans kein Anhalt.

68. O. B., 33 Jahre. Vor 3 Jahren komplizierte Fraktur des linken Unterschenkels mit eiterndem Hautdefekt. Jetzt keine Beschwerden. Fußpulse o. B.

69. A. St., 31 Jahre. Vor 3 Jahren doppelte komplizierte Unterschenkelfraktur links. Jetzt Bewegung im linken Fußgelenk eingeschränkt. Fußgelenk geschwollen. Leichter Senkfuß. Fußpulse r = lks +.

70. F. B., 43 Jahre. Vor 3 Jahren Calcaneusfraktur beiderseits. Jetzt Plattfüße beiderseits. Trägt Einlagen. Sonst o. B.

71. M. G., 37 Jahre. Calcaneusfraktur links. Jetzt Bewegung im linken Fußgelenk eingeschränkt. Links Plattfuß. Nach Anstrengungen Anschwellung des linken Fußgelenks. Fußpulse links besser als rechts.

72. W. Sch., 32 Jahre. Vor 3 Jahren Fraktur der linken Fibular. Kein pathologischer Befund.

73. N., 44 Jahre. Vor 3 Jahren Kniegelenkfraktur links. Entfernung eines Knochensplitters. Jetzt Bewegung im Kniegelenk bis zum rechten Winkel möglich. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

74. H. R., 32 Jahre. Vor 3 Jahren Malleolarfraktur links. Kein pathologischer Befund.

75. H. P., 15 Jahre. Vor 3 Jahren Supramalleolare Fraktur links. Spreizfuß. Sonst o. B.

76. W. Sch., 10 Jahre. Vor 3½ Jahren Unterschenkelfraktur rechts. Kein pathologischer Befund.

77. F. F., 42 Jahre. Vor 3 Jahren Tibiafraktur rechts. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

78. E. W., 26 Jahre. Vor 3 Jahren Prellung des rechten Unterschenkels mit Tibiafraktur. Plattfuß. Sonst o. B.

79. W. E., 26 Jahre. Vor 3 Jahren doppelte Unterschenkelfraktur rechts. Jetzt keine Beschwerden. Rechter Puls der Arteria tib. post. etwas undeutlicher als links. Sonst o. B.

80. A. P., 16 Jahre. Vor 3 Jahren Tibiabruch links. Jetzt keine Beschwerden. Puls der Art. tib. post. bds. nicht mit Sicherheit pulpabel.

81. O. V., 38 Jahre. Vor 3 Jahren komplizierter Unterschenkelbruch links mit Durchspießung der Haut. Jetzt Beschwerdefrei. Puls der Art. pedis. bds. unsicher. Puls der Art. tib. post. r = lks +.

82. C. C., 22 Jahre. Vor 4 Jahren Kontusion des rechten Fußes. Rechter Fuß mehrfach Kontusionen. Senkfuß rechts. Fußpulse beiderseits o. B.

83. G. G., 49 Jahre. Vor 4 Jahren Quetschung der linken Schulter und des linken Fußgelenks. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

84. M. M., 31 Jahre. Vor 4 Jahren Kontusion des linken Fußes. Hammerzehe bds. II bis V. Sonst kein pathologischer Befund.

85. M. K., 45 Jahre. Vor 4 Jahren Quetschung beider Füße. Jetzt keine Beschwerden. Gute Durchblutung beider Füße.

86. G. W., 37 Jahre. Vor 4 Jahren Quetschung des rechten Unterschenkels. Senkfuß beiderseits. Sonst kein pathologischer Befund.

87. R. Sch., 17 Jahre. Vor 4½ Jahren Kontusionen am Malleolus externus links. Jetzt leichter Senkfuß links. Sonst o. B.

88. Ch. P., 61 Jahre. Vor 4 Jahren Quetschung des r. Unterschenkels mit Fraktur der Fibula. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

89. H. R., 46 Jahre. Vor 4 Jahren doppelte Unterschenkelfraktur mit Zerquetschung der umliegenden Gewebe. Jetzt kein Anhalt für Endangitis obliterans.

90. W. W., 42 Jahre. Vor 4 Jahren Unterschenkelfraktur. Jetzt Pseuarthrose an der Bruchstelle. Sonst kein Anhalt für Endangitis oblitearns.

91. E. M., 66 Jahre. Vor 4 Jahren doppelte Malleolarfraktur links mit Luxation. Jetzt keine Beschwerden. Linker Puls der Art. dors. pedis. schwächer als rechts. Sonst o. B.

92. F. Z., 49 Jahre. Vor 4 Jahren doppelter Unterschenkelbruch rechts. Patient klagt über leichte Beschwerden und Anschwellen in der Wadengegend rechts. Objektiv kein pathologischer Befund.

93. H., 50 Jahre. Vor 4 Jahren doppelte Malleolarfraktur links. Fußpulse beiderseits etwas schwach. Aber deutlich palpabel. Gute Durchblutung beider Unterschenkel und Füße. Keine Schmerzen.

94. M. M., 60 Jahre. Vor 4 Jahren Malleolarfraktur links. Jetzt o. B..

95. F. B., 59 Jahre. Vor 4 Jahren komplizierter Knöchelbruch am rechten Fuß. Jetzt leichte Schmerzen bei Anstrengungen. Sonst o. B.

96. P. N. Vor 4 Jahren Kontusion des linken Beines. Talusabriß rechts. Intraartikulärer Tibiaabriß und Kniegelenkserguß links. Wunde am r. Knöchel. Objektiv o. B.

97. F. T., 43 Jahre. Vor 4 Jahren doppelter Unterschenkelbruch links. Jetzt Druckstelle etwas druckempfindlich. Varicenbildung links stärker als rechts. Gelenkbewegungen frei. Fußpulse o. B.

98. H. P., 52 Jahre. Vor 4 Jahren Kontusion des linken Fußes. Bei leichten Anstrengungen Schmerzen im linken Fuß. Puls der Art. dors. pedis beiderseits schwach, aber deutlich palpabel. Pulse der Art. tib. post deutlich palpabel.

99. K. B., 23 Jahre. Vor 5 Jahren beim Zechenunglück Verbrennung beider Hände, Unterschenkel und Füße. Unterschenkelosteolyelitis rechts mit späterer Operation. Jetzt alte reizlose Brandnarben und Operationsnarbe. Fußpulse o. B.

100. H. L., 64 Jahre. Vor 5 Jahren Malleolarfraktur linker Unterschenkel. Patient trägt orthopädische Schuhe. Sonst o. B.

101. W. H., 67 Jahre. Vor 5 Jahren doppelte Malleolarfraktur links und Luxation mit Durchspießung der Haut. Jetzt beschwerdefrei. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

102. H. M., 33 Jahre. Vor 5 Jahren Fraktur des Metatarsus II und Cuneiforne II rechts. Jetzt kein pathologischer Befund.

103. R. T., 41 Jahre. Vor 5 Jahren Unterschenkelfraktur rechts. Jetzt keine Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen. Bei längeren Anstrengungen schwillt der rechte Fuß leicht an. Keine Cyanose. Objektiv o. B.

104. G. L., 16 Jahre. Vor 5 Jahren Tibiafraktur rechts. Kein pathologischer Befund.

105. E. B., 11 Jahre. Vor 5 Jahren doppelter Unterschenkelbruch rechts. Beschwerdefrei.

106. W. J., 10 Jahre. Vor 5 Jahren Tibiafraktur links. Objektiv o. B..

107. W., 37 Jahre. Doppelte Malleolarfraktur rechts. Jetzt Fraktura malle sanata. Gelenk versteift, jedoch keine Beschwerden, die auf eine Endangitis obliterans hindeuten.

108. F. D., 34 Jahre. Vor 5 Jahren Unterschenkelfraktur. Für Endangitis obliterans kein Anhalt.

109. E. G., 23 Jahre. Vor 5 Jahren Malleolarfraktur rechts. Puls der Art. dors. pedis r = , lks +. Puls der Art. tib. post. rechts besser als links.

110. F. H., 49 Jahre. Vor 5 Jahren doppelte Malleolarfraktur links. Beschwerdefrei.

111. W. B., 22 Jahre. Vor 5 Jahren doppelte Unterschenkelfraktur. Kein pathologischer Befund.

112. Sch., 59 Jahre. Vor 5 Jahren doppelte Subramalleoläre Querfraktur am Unterschenkel. Kein pathologischer Befund.

113. W. L., 17 Jahre. Vor 5 Jahren Tibiafraktur rechts. Objektiv o. B.

114. J. F., 61 Jahre. Vor 5 Jahren Per- bis Supramalleoläre Schrägfraktur des distalen Fibulaendes; vorgeschrittene Sklerose der peripheren Arterien. Leichte Beschwerden nach Anstrengungen. Geringe Oedeme an den Fußgelenken beiderseits. Plattfüße. Sonst o. B.

115. M. M., 44 Jahre. Vor 5 Jahren doppelte Unterschenkelfraktur rechts. Kein pathologischer Befund.

116. K. St. Vor 5 Jahren Kontusionen an beiden Unterschenkeln. Beschwerdefrei.

117. A. H., 32 Jahre. Vor 5 Jahren Unterschenkelfraktur rechts. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

118. A. P., 33 Jahre. Vor 3 Jahren Fraktur des Metatarsus II links. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

119. F. A., 48 Jahre. Vor 3 Jahren Knöchelkontusion beider Unterschenkel. Jetzt keine Beschwerden. Fußpulse o. B.

120. G. A., 38 Jahre. Vor 3 Jahren schweres Trauma am Kopf, Wirbelsäule und beiden Unterschenkeln mit ausgedehnten Haematomen. Fußpulse r = lks −. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

121. D., 25 Jahre. Vor 3 Jahren Verletzung des linken Fußgelenks. Kein pathologischer Befund.

122. H. T., 33 Jahre. Vor 3 Jahren Kontusion des rechten Fußes. Kein Temperaturunterschied an den Füßen. Keine Cyanose.

123. K. B., 30 Jahre. Vor 3 Jahren Quetschung des rechten Unterschenkels mit Haematombildung. Beschwerdefrei. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

124. M. A., 66 Jahre. Vor 3 Jahren Quetschung des linken Beines. Arthritis deform. chron. progress. genus sinist. und ausgedehnte Sklerose der peripheren Gefäße. Fußpulse beiderseits vorhanden. Varicen beiderseits.

125. A. M., 62 Jahre. Vor 3 Jahren Quetschung beider Unterschenkel. Vitium cordis. Häufig kurzluftig. Oedeme an beiden Unterschenkeln. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

126. F. v. M., 28 Jahre. Vor 3 Jahren Kontusionen des linken Fußes. Jetzt kein pathologischer Befund.

127. E. H., 24 Jahre. Vor 3 Jahren Kontusionen des linken Kniegelenks und Unterschenkels und Infraktion des Metatarsus V. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

128. H. K., 24 Jahre. Vor 3 Jahren Quetschung des rechten Fußes. Kein pathologischer Befund.

129. W. V., 21 Jahre. Vor 3 Jahren Tibiafraktur im unteren Drittel links. Schlechte Heilung, daher Operation nach 2 Jahren am linken Unterschenkel. Fußpulse l = r −. Kein Temperaturunterschied. Keine Cyanose.

130. M. G., 61 Jahre. Vor 3 Jahren Kontusion des linken Fußgelenks. Patient klagt über kalte Füße beiderseits. Doch dieser Zustand bestand bereits vor dem Unfall und nach dem Unfall ist keine Verschlimmerung eingetreten. Fußpulse beiders. gut palpabel. Durchblutung beider Füße und Unterschenkel gut.

131. M. H., 30 Jahre. Vor 6 Jahren doppelte Malleolarfraktur rechts und Luxationsfraktur des rechten Fußgelenks mit Haematombildung. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

132. W. S., 33 Jahre. Vor 6 Jahren Calcaneusfraktur lks., Kontusion des rechten Fußes. Plattfuß beiderseits. Sonst o. B.

133. T., 66 Jahre. Vor 6 Jahren Calcaneusfraktur rechts. Seitdem angeblich immer Schmerzen beim Gehen im Fußgelenk. Fußpulse beiderseits deutlich palpabel.

134. H. T., 58 Jahre. Vor 6 Jahren Malleolarfraktur der Fibula Aneurysma aortae. Kein pathologischer Befund.

135. W. K., 32 Jahre. Vor 6 Jahren Tibiasplitter und doppelte Fibulafraktur. Deutlicher Tibiadefekt, in der Mitte der Tibiakante fühlbar, sonst o. B.

136. O. Sch., 50 Jahre. Vor 6 Jahren Fraktur des Metatarsus I bis III rechts. Leichte Schmerzen beim Gehen auf unebenem Flaster. Sonst kein Anhalt für Endangitis obliterans.

137. J. M., 52 Jahre. Vor 6 Jahren Fraktur am Kondylus medianis femoris und Fraktur des Malleolus int. lks. Jetzt beschwerdefrei.

138. H. Sch., 62 Jahre. Vor 6 Jahren Calcaneusfraktur beiderseits. Plattfüße. Sonst o. B..

139. B. K., 54 Jahre. Vor 6 Jahren doppelte Unterschenkelfraktur links. Kein pathologischer Befund.

140. O. K., 14 Jahre. Vor 6 Jahren Fraktur der rechten Tibia und Fibula. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

141. K. Sch., 15 Jahre. Vor 6 Jahren Fraktur der linken Tibia. Jetzt beschwerdefrei.

142. A. W., 67 Jahre. Vor 6 Jahren Mittelfußknochenfraktur mit Weichteilverletzung; Wundrevision. Plattfuß beiderseits. Beide Füße etwas oedematös geschwollen. Sonst o. B.

143. L. K., 56 Jahre. Vor 6 Jahren Knöchelbruch links mit starker Haematombildung. Jetzt noch Schwäche im Fußgelenk links. Daher trägt Patient noch Bandagen. Starker Plattfuß. Sonst o. B.

144. H. F., 22 Jahre. Vor 6 Jahren Verletzungen und Kontusionen am Fußgelenk rechts. Vor einem halben Jahr Knöchelbruch links. Jetzt keine Beschwerden. Fußpulse beiders. vorhanden.

145. D., 78 Jahre. Vor 6 Jahren Kompressionsfraktur des linken Calcaneus. Jetzt Bewegung im linken Fußgelenk eingeschränkt. Plattfuß links. Sonst o. B.

146. H., 45 Jahre. Vor 6 Jahren Fraktur der linken Tibia. Jetzt Ulcus cruris links. Fußpulse o. B.. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

147. A. H., 58 Jahre. Vor 6 Jahren doppelte Knöchelfraktur rechts. Plattfüße. Hallux valgus; sonst kein pathologischer Befund an beiden Füßen.

148. H. K., 60 Jahre. Vor 6 Jahren doppelte Malleolarfraktur links. Jetzt beschwerdefrei.

149. H. E., 49 Jahre. Vor 6 Jahren doppelte Malleolarfraktur links. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

150. A. K., 29 Jahre. Vor 6 Jahren doppelte Malleolarfraktur rechts. Kein pathologischer Befund.

151. W. K., 61 Jahre. Vor 6 Jahren doppelte Malleolarfraktur rechts. Jetzt o. B.

152. H. K. Vor 6 Jahren Knochenabsprengung am Talus rechts. Fußpulse beiderseits gut palpabel. Keine Beschwerden.

153. E. G., 28 Jahre. Vor 7 Jahren Beckenbruch und komplizierte Unterschenkelfraktur. Jetzt beschwerdefrei. Kein pathologischer Befund.

154. G. G., 19 Jahre. Vor 7 Jahren mehrfache Metatarsalfraktur des rechten Fußes. Dauernd kalte Füße beiderseits. Auch bereits vor dem Unfall. Fußrücken rechts stark gewölbt. Sonst o. B.

155. M. Sch., 50 Jahre. Vor 7 Jahren komplizierter Unterschenkelbruch links. Patientin fühlt sich im linken Unterschenkel etwas schwächer als rechts. Sonst kein pathologischer Befund.

156. M. Sch., 60 Jahre. Vor 7 Jahren doppelte Unterschenkelfraktur. Ulcus cruris. Schmerzen nach längerem Gehen und Anstrengungen. Sonst o. B.

157. F. H., 55 Jahre. Vor 7 Jahren doppelte Knöchelfraktur rechts. Mit Weichteilverletzung und Zerreißung der Arteria dors. pedis. Jetzt hat Patient nur nach längerem Gehen und Anstrengungen Schmerzen im rechten Fuß. Die Fußpulse sind beiderseits, gut palpabel und gefüllt. Kein Temperaturunterschied, keine Cyanose, kein Anhalt für Endangitis obliterans.

158. W. J., 22 Jahre. Vor 7 Jahren Tibia- und Fibulafraktur rechts mit späterer Sequesttrotomie. Jetzt gut verheilte, reizlose große Operationsnarbe am r. Unterschenkel. Geringe Schmerzen bei Witterungsumschlägen und längeren Anstrengungen. Fußpulse o. B.

159. H. G., 41 Jahre. Vor 7 Jahren doppelte Unterschenkelsplitterfraktur rechts. Jetzt leichte Schwellung am rechten Fußgelenk. Fußpulse etwas schwach, aber deutlich palpabel, r = lks +.

160. E. B., 56 Jahre. Vor 7 Jahren Unterschenkelfraktur links. Jetzt o. B., Außerdem supramalleolare Unterschenkelfraktur rechts mit blutiger Reposition. Gute Durchblutung beider Füße. Keine Cyanose. Fußpulse o. B.

161. H. M., 69 Jahre. Vor 7 Jahren doppelte Unterschenkelfraktur rechts. Kein pathologischer Befund.

162. A. St., 55 Jahre. Vor 7 Jahren komplizierte Unterschenkelfraktur rechts, mit großer Weichteilverletzung an der Wade. Jetzt erhebliche Verbiegung des rechten Unterschenkels nach außen. Gute Durchblutung beider Füße. Keine Cyanose. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

163. G. D., 22 Jahre. Vor 7 Jahren doppelter Unterschenkelbruch rechts. Jetzt o. B.

164. R. P., 64 Jahre. Vor 7 Jahren supramalleoläre Fraktur rechts und Commotio cerebri. Jetzt Knöchelbruch rechts, sonst kein pathologischer Befund.

165. A. B., 60 Jahre, Trauma vor 8 Jahren. Komplizierte Fraktur des linken Unterschenkels mit Durchspießung der Haut. Wunde ca. in der Mitte des Unterschenkels. Jetzt Fußpulse o. B. Keine Cyanose. Kein Temperaturunterschied an beiden Füßen.

166. D. C., 62 Jahre. Vor 8 Jahren doppelter Knöchelbruch rechts und Luxation nach hinten. Kein pathologischer Befund.

167. H. M., 42 Jahre. Vor 8 Jahren Malleolarfraktur mit Subluxation des Talus nach hinten. Kein pathologischer Befund.

168. A. K., 58 Jahre. Vor 9 Jahren doppelte Supermalleolar Unterschenkelfraktur. Ulcus cruris. Plattfuß. Sonst o. B.

169. K. W., 19 Jahre. Vor 9 Jahren Fraktur der Tibia und Fibula rechts. Kein pathologischer Befund.

171. W. D., 50 Jahre. Vor 9 Jahren komplizierte Supramalleoläre Zerstrümmerungsfraktur des rechten Unterschenkels mit Durchspießung der Haut. Bei Dorsalflexion hört man ein reibendes Geräusch. Sonst kein Anhalt für Endangitis obliterans.

172. A. K., 58 Jahre. Vor 9 Jahren Luxatio humari und doppelte Malleolarfraktur links. Fußpulse beiderseits deutlich palpabel. Keine Cyanose. Keine Beschwerden an den unteren Extremitäten. N. B. linke Schulter kann nicht gehoben werden.

173. H. W., 65 Jahre. Vor 9 Jahren doppelte Malleolarfraktur links. Kein pathologischer Befund.

174. C. Sch., 27 Jahre. Vor 9 Jahren Fraktura cruris rechts mit Epiphysenlösung. Für Endangitis obliterans kein Anhalt.

175. B. B., 41 Jahre. Vor 9 Jahren doppelter Knöchelbruch rechts mit Luxation. Rechtes Bein und Fuß ist beim Gehen etwas schmerzhaft und geschwollen. Sonst o. B.

176. E. Sch., 35 Jahre. Vor 9 Jahren doppelte Malleolarfraktur. Kein pathologischer Befund.

177. P. F., 52 Jahre. Vor 9 Jahren doppelter Knöchelbruch mit Subluxation im Fußgelenk. Fußgelenk beim Gegen geschwollen. Bewegung eingeschränkt. Ulcus cruris. Sonst o. B.

178. M. B. 54 Jahre. Vor 9 Jahren doppelte Malleolarfraktur links. Kein pathologischer Befund.

179. R. B., 27 Jahre. Vor 15 Jahren Unterschenkelfraktur. Jetzt beschwerdefrei.

180. W. F., 32 Jahre. Vor 15 Jahren Unterschenkelfraktur. Kein pathologischer Befund.

181. G. Sch., 28 Jahre. Vor 15 Jahren Malleolarfraktur. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

182. K. M., 28 Jahre. Vor 15 Jahren Tibia fraktur. Jetzt keine Beschwerden.

183. B. J., 62 Jahre. Vor 15 Jahren Malleolarfraktur. Kein pathologischer Befund.

184. G. B. Vor 15 Jahren Malleolarfraktur. Jetzt o. B.

185. M. D., 25 Jahre. Vor 15 Jahren Unterschenkelfraktur. Jetzt Schleimbeutelentzündung am Fußgelenk. Sonst o. B.

186. M. D., 46 Jahre. Vor 15 Jahren Tibiafraktur mit großem Haematon. Kein Anhalt für Endangitis obliterans.

187. K. Vor 15 Jahren Durchschuß unterhalb der Malleolen rechts. Jetzt Plattfuß. Geringe Bewegungseinschränkung. Sonst o. B.

188. R. A. Vor 16 Jahren Knöchelfraktur. Jetzt o. B.

189. J. Sch., 51 Jahre. Vor 15 Jahren Granatsplitterverletzung am linken Oberarm und Unterschenkelbruch. Jetzt kein Anhalt für Endangitis obliterans.

190. R. K. 50 Jahre. Vor 24 Jahren Verletzung des rechten Fußrückens mit großer Weichteilwunde. Jetzt alte reizlose Narbe auf dem Fußrücken rechts. Sonst o. B.

191. H. W., 55 Jahre. Vor 31 Jahren schwere Fußquetschung. Jetzt kein Anhalt für Endangitis obliterans.

Fassen wir das Untersuchungsergebnis von den vorstehenden 191 Nachuntersuchten zusammen, so müssen wir feststellen, daß bei keinem der Patienten in den nachfolgenden Jahren nach dem erlittenen Trauma eine Endangitis obliterans aufgetreten ist. Es handelte sich dabei um Patienten, die alle ein mehr oder minderschweres Trauma erlitten hatten, wobei sicherlich auch die Gefäße in Mitleidenschaft gezogen wurden, insbesondere möchte ich auf die Patienten aufmerksam machen, die sich eine mehr oder mindergroße Haematombildung zugezogen hatten oder später an der betreffenden Extremität operiert werden mußten. Ganz besonders möchte ich auf den Fall Nr. 157 hinweisen. Hier handelte es sich außer um eine Knöchelfraktur mit schwerer Weichteilverletzung auch noch um eine Zerreißung der Arteria dorsales pedis. Und trotzdem war bei der Nachuntersuchung der Puls dieser Arterie deutlich und gut palpabel und zeigte keinen Unterschied zu den übrigen Fußpulsen, es bestand hier weder eine Thrombose noch ein Anzeichen einer Endangitis obliterans; die Blutzirkulation dieses verletzten Fußes war in keiner Weise gestört. Es war bei keinem Patienten eine Akrocyanose, Wadenschmerz oder intermittierendes Hinken festzustellen. Das erlittene Trauma lag 3 bis 31 Jahre zurück. Selbstverständlich klagten einige Patienten über Bewegungseinschränkungen im Fußgelenk nach Unterschenkel- oder Fußfrakturen, oder über Schmerzen an der Bruchstelle, besonders bei Witterungsumschlägen; jedoch hatten diese Beschwerden keinerlei Zusammenhang mit dem Symptom der Endangitis obliterans. Außerdem hatten die Beschwerden, die von Patienten angegeben wurden, welche glaubten aus dem erlittenen Unfall eine Rente herausschlagen zu können bezw. eine Rente bezogen, mit den Erscheinungen einer Endangitis obliterans nichts

zu tun. Wenn nun, wie Braeucker behauptet, eine Endangitis obliterans durch ein Trauma hervorgerufen werden kann, so müßte doch meiner Ansicht nach in dem einen oder anderen Fall der Untersuchten die Anzeichen einer mindestens beginnenden Endangitis obliterans nachgewiesen werden können, zumal doch sicherlich in sehr vielen Fällen dieser Nachuntersuchten bei dem Unfall eine gewisse Gefäßschädigung aufgetreten sein muß, und ich kann mich somit nicht der Ansicht verschließen, ein Trauma als ätiologisches Moment für die Endangitis obliterans abzulehnen. Außerdem möchte ich auf die Tatsache aufmerksam machen, daß außer in dem letzten Feldzuge auch in der Nachkriegszeit bis zum heutigen Tage täglich Tausend und Abertausend von Extremitätenverletzungen einfachster und schwerster Art behandelt wurden, ohne daß später eine Endangitis obliterans nach diesem Trauma beobachtet und beschrieben worden ist. Ich konnte bei der Durchsicht der Literatur nur die oben erwähnten 4 Fälle herausfinden, bei denen auf ein Trauma als Aetiologie für die Entstehung der Endangitis obliterans hingewiesen wurde, wobei die beiden ersten Autoren, Schumm und Krampf, das Trauma als ätiologisches Moment sehr in Frage stellen, und bei den beiden anderen Fällen von Braeucker kein positiver Beweis für die traumatische Genese für die Endangitis obliterans erbracht worden ist.

Fassen wir das Ganze noch einmal kurz zusammen, so ist festzustellen, daß bei 191 Fällen von Unterschenkel- und Fußtraumen in einer Zeit von 3 bis 31 Jahren nach erlittenem Unfall Zeichen einer Endangitis obliterans bzw. der Beginn einer solchen nicht festzustellen waren, und daß bei den 4 oben erwähnten, in der Literatur angegebenen Fällen kein sicherer Beweis für die traumatische Genese der Endangitis obliterans erbracht worden ist: das Trauma als ursächliches Moment für die Entstehung der Endangitis obliterans ist somit abzulehnen; es soll dabei dahingestellt bleiben, in wieweit das Trauma einen solchen Proceß begünstigen und evtl. beschleunigen kann. Grundsätzlich kann man wohl sagen, daß für dieses Leiden eine heriditäre oder konstitutionelle Anlage vorhanden sein muß, auf deren Basis durch endogene oder exogene Faktoren die Krankheit ausgelöst werden kann.

Literatur-Verzeichnis.

1. Adson, Alfred W.: Der gegenwärtige Stand der Sympathicuschirurgie.
   Fortschritte der Therapie 12, 212 u. 294, 1936.
2. Bauer, K. H.: Handbuch der ärztlichen Begutachtung.
   Linger, Weichbrodt, Fischer.
3. Borchardt: Beiträge zur primären Endart. obl..
   Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 44 (1897).
4. Braeucker, W.: Gibt es eine traumatische Arteriitis?
   Archiv für klinische Chirurgie, Band 173, 1932.
5. Bunge: Zur Pathologie und Therapie der durch Gefäßverschluß bedingten Formen von Extremitäten Gangrän.
   Archiv für klinische Chirurgie, 63.
6. Ceelen: Ueber Extremitätenbrand.
   Archiv für klinisches Chirurgie, Band 173, 1932.
7. Dürck: Die sogenannte Thromboangitis obl. im Rahmen der infektiös-toxischen Gefäßerkrankungen.
   Verhandl. der deutschen pathologischen Gesellschaft 1925, 1930.
8. Dumbace: Zur Kasuistik der Erkrankungen spontaner Gangrän.
   Zentralblatt für Chirurgie 58, 42 (1931).
9. Goecke: Zur Entstehung der Endangitis obliterans.
   Virchows Archiv 266.
10. Grassmann: Ueber Spontangangrän.
    Med. Wochenschrift 1928.
11. Gruber: Gefäßstörung und Gangrän.
    Zeitschrift für Kreislaufforschung. 23 Heft 17/18 (1931).
    Endarteriitis obl. und Kältebrand.
    Zieglers Beiträge, Bd. 84/155 (1930).
    Ueber den Brand der Gliedmaßen und seine Genese.
    Deutsche med. Wochenschrift 1931/1932.
12. Hagar: Ueber spontane Gangrän.
    Virchows Archiv 152.

13. Jäger, Ernst: Zur patholog. Anatomie der Thrombangitis obl. bei juveniler Extremitätengangrän.
Virchows Archiv 284.

14. Kaufmann, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

15. Knepper, Reinhold: Ueber die Lokalisierung der experimentellen, allergischen Hyperergie.
Virchows Archiv 296.

16. Krampf: Beiträge zur spontanen Extremitätennekrose und zur Frage der Endarteriitis obl..
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 174.

17. Marchand: Die Kälte als Krankheitsursache.
Handbuch der allgem. Pathologie v. Krehl und Marchand. Leipzig 1908.

18. Oppel: 16. Kongreß russ. Chirurgie.
Zentralblatt für Chirurgie 1924.

19. Pyro, Reinhold: Zur Deutung verschiedener Gangrän herbeiführender Gliedmaßenschädigungen.
Zeitschr. f. Kreislaufforschungen, Heft 9/1936.

20. Rieder: Resektion der die unteren Extremitäten versorgenden Rami communicantes.
Chirurg 1933.
Antwort auf die Frage: Ist es berechtigt bei folgendem Fall von Endarteriitis obl. Dienstbeschädigung anzunehmen?
Chirurg 1933.
Einfluß der Resektion d. Rami communicantes.
Zeitschr. f. experim. Medizin 56, Heft 3 und 4 (1927).
Klinik und Pathologie der Raynaud'schen Erkrankung.
Archiv f. klin. Chirurgie 159 Heft 1.
Bericht auf d. 49. Tagung der Deutsch. Ges. f. Chirurgie.
Archiv f. klin. Chirurgie 130/150.

21. Röpke: Spontangangrän der Extremitäten. Referat auf d. 56. Tagung d. Deutsch. Ges. f. Chirurgie.
Arch. f. klin. Chirurgie, Band 173/1932.

22. Schumm: Das Krankheitsbild der juvenilen Gangrän.
Bruns Beiträge 146 (1929).

23. Stahnke: Zur Frage der Spontanextremitätennekrose.
Zentralbl. f. Chirurgie 1928.

24. Endarteriitis und Endophlebitis und ihr Verhältnis zur Spontangangrän.
Virchows Archiv 161.

25. Todyo: Beitrag zur Pathogenese der sogenannten spontanen Gangrän.
Archiv f. klin. Chirurgie 97.

26. Weitz: Die Vererbung innerer Krankheiten.
27. v. Winiwarter: Ueber eine eigentümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis.
Archiv f. klinische Chirurgie 23.
28. Zoege v. Manteuffel: Ueber die Ursache des Gefäßverschlusses bei Gangrän.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 47.
30. Antworten auf die Frage: Ist es berechtigt, bei folgendem Fall von Endangitis obliterans Dienstbeschädigung anzunehmen? von: Lossen, Bier, Laewen, Röpke, v. Redwitz, Brüning, Gruber, Rost, Schum, Härtel.
31. Aussprache auf der 56. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zum Thema Extremitätengangrän (Referate Ceelen, Röpke, Braeucker): Bier, Lubarsch, Kirschner, Braun, Stahnke, Kuntzen, Payr, Strauß, Schück, Borchardt, Rieder, Laewen und andere.

Lebenslauf.

Als Sohn des Gastwirts Otto Wilke und seiner Ehefrau Anne, geb. Witt, wurde ich am 18. Januar 1910 in Wilhelmsburg geboren. Ich besuchte zunächst die Volksschule und Realschule in Wilhelmsburg. Michaelis 1929 bestand ich das Abiturienten-Examen am Realgymnasium des Johanneums in Hamburg. Winter-Semester 1929/30 bezog ich die Universität Hamburg, um mich dem medizinischen Studium zu widmen. Nach 5 Semestern bestand ich mein Physikum in Hamburg, mein medizinisches Staatsexamen im Juni 1933 ebenfalls an der Hamburgischen Universität. Während meines Medizinal-Praktikantenjahres war ich 5 Monate an der chirurgischen Universitätsklinik, 3 Monate an der Kinderklinik, 1 Monat an der 2. medizinischen Klinik und 3 Monate an der Nerven- und Psychatrischen Klinik der Hansischen Universität tätig. Nach meiner Bestallung am 1. 8. 1936 war ich Assistent am Reiherstieg-Krankenhaus Harburg-Wilhelmsburg (Leiter: Dr. Saturski). Zurzeit vertrete ich praktische Aerzte.

Es sei mir an dieser Stelle erlaubt, Herrn Prof. Dr. Konjetzny für die Ueberlassung des Themas und Herrn Prof. Dr. Rieder für die freundliche Hilfe und Beratung bei der Anfertigung der Arbeit meinen Dank auszusprechen.